UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1950 *N° 46*

Contribution à l'Etude des Œdèmes Infectieux Sous-Glottiques de l'Enfant

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1950

PAR

Louis GUILLAUME
Externe des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY

MM.	SOREL	Président
	CALVET	Assesseurs
	GADRAT	
	LAPORTE	
	DARDENNE	Suppléant

TOULOUSE
IMPRIMERIE PONTNAU
6, rue du Canard
1950

GUILLAUME (Louis). — Contribution à l'Etude des Œdèmes Infectieux Sous-Glottiques de l'enfant. — Imp. Pontnau.

Thèse Médecine, Toulouse, 1950, N° 46.

GUILLAUME (Louis). — Contribution à l'Etude des Œdèmes Infectieux Sous-Glottiques de l'enfant. — Imp. Pontnau.

Thèse Médecine, Toulouse, 1950, N° 46.

GUILLAUME (Louis). — Contribution à l'Etude des Œdèmes Infectieux Sous-Glottiques de l'enfant. — Imp. Pontnau.

Thèse Médecine, Toulouse, 1950, N° 46.

GUILLAUME (Louis). — Contribution à l'Etude des Œdèmes Infectieux Sous-Glottiques de l'enfant. — Imp. Pontnau.

Thèse Médecine, Toulouse, 1950, N° 46.

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen.	GORSE, CALVET.
Assesseur.	BRUSTIER.
Doyens honoraires.	LEFEBVRE.
	MM.

Professeurs honoraires :
MM. RISPAL, MÉRIEL, RIBAUT, CLERMONT, LAFFORGUE, SERR, GARIPUY, VALLOIS.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie.	RISER.	Pathologie int. et clin. des maladies de la tuberculose....	MOREL.
Clinique médicale.	TAPIE, ROQUES.	Bactériologie - Hygiène - Médecine sociale.	ANDRIEU.
Clinique obstétricale.	GUILHEM.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	VIRENQUE.
Physiologie.	SOULA.	Clinique des maladies des voies urinaires.	FABRE (P.).
Clinique chirurgicale et du cancer.	DUCUING.	Matière médicale.	VINCENT.
Physique biologique et médicale.	BUGNARD.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MÉRIEL (P.).
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	NANTA.	Anatomie pathologique.	FABRE (J.).
Chimie et toxicologie.....	BRUSTIER.	Clin. oto-rhino-laryngologique et chir. maxillo-faciale....	CALVET.
Pathologie générale et médecine expérimentale.	SENDRAIL.	Clinique ophtalmologique. ...	CALMETTES.
Clinique chirurgicale et gynécologie.	LEFEBVRE.	Chimie biologique.	VALDIGUIÉ.
Anatomie.	LAZORTHES.	Médecine lég. et du travail..	PLANQUES.
Histoire naturelle.	DELAS.	Histologie et embryologie....	BROUSSY.
Clinique médicale infantile et puériculture.	SOREL (R.).	Médecine sociale.	BOUNHOURE.
Pharmacie.	CAUJOLLE.	Thérapeutique.	GADRAT.
		Pathologie chirurgicale.	CRIMOUD.

PROFESSEUR SANS CHAIRE

Physiologie.	M. BAISSET.	Anatomie.	M. COULOUMA.

MAITRES DE CONFÉRENCES — AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie.	POULHÈS.	Chimie biologique.	POLONOVSKI.
Histologie.	BIMES.	Physique médicale.	AUVERGNAT.
Sciences naturelles.	BOUISSET.	Chimie gén. pharm.	BLANC.
Pharmacie.	COUTURIER.	Botanique.	Mme D.-MATHOU.
Bactériologie.	Mme ENJALBERT.		

AGRÉGÉS

	MM.		MM.
	DARNAUD.	Obstétrique.	PONTONNIER.
	GÉRAUD.		RIEUNAU.
Médecine.	DARDENNE.	Chirurgie.	DIEULAFÉ.
	LAPORTE (J.).		DAMBRIN (P.).
	BAUDOT.	Odonto-Stomatologie.	CADENAT.
Ophtalmologie.	DEODATI.	Oto-rhino-laryngologie.	CLAUX.
Physique médicale.	MARQUÈS.		

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.		MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes.	GUILHEM.	psychiatrie.	GAYRAL.
Chimie biologique.	DOUSTE-BLAYZ.	Chimie analytique.	BLANC.
Chimie pathologique.	VALDIGUIÉ (P.).	Hydrologie et géologie.....	ASTRE.
Chimie minérale.	BLANC.	Anatomie médico-chirurgicale.	THOMAS.
Physique pharmaceutique. ...	AUVERGNAT.	Pharmacodynamie Méd.).	BAISSET.
Dermatol. et syphiligraphie..	BAZEX.	Pharmacodynamie (Pharm.). .	CAUJOLLE.
Législation pharmaceutique. ..	BOUISSET.	Bactériologie et hygiène.....	LAPORTE.
Tuberculose.	MOREL.	Urologie.	LHEZ.
Clinique pulmonaire.	DAMBRIN (P.).	Ophtalmologie.	DEODATTI.
Parasitologie.	LASSERRE.	Neuro-chirurgie.	LAZORTHES.
Cryptogamie.	Mme D.-MATHOU.	Mycologie.	MORQUER.
		Physiologie.	COLOMBIÈS.

Secrétaire de la Faculté..... ARGILAS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération du 12 mai 1891).

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1950 *N° 56*

Contribution à l'Etude des Œdèmes Infectieux Sous-Glottiques de l'Enfant

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juillet 1950

PAR
Louis GUILLAUME
Externe des Hôpitaux

MEMBRES DU JURY

MM.	SOREL	Président
	CALVET	Assesseurs
	GADRAT	
	LAPORTE	
	DARDENNE	Suppléant

TOULOUSE
IMPRIMERIE PONTNAU
6, rue du Canard
1950

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Contribution à l'Etude

des

Œdèmes Infectieux Sous-Glottiques

de l'Enfant

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548911_0074

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

Mort pour la France.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA BELLE-SŒUR

A MA NIÈCE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SOREL

Professeur de Clinique Médicale Infantile et de Puériculture.

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse.

A MON JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CALVET

Professeur de Clinique O. R. L. et Chirurgie Faciale,
Laringologiste du Centre Anti-Cancéreux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Doyen Honoraire de la Faculté.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GADRAT

Professeur de Thérapeutique,
Médecin des Hôpitaux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPORTE

Professeur Agrégé à la Faculté.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARDENNE

Professeur Agrégé à la Faculté.

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ DE TOULOUSE

INTRODUCTION

Il n'est pas rare de rencontrer dans les services d'enfants, des cas de laryngites suffocantes graves, accompagnées d'un syndrome infectieux important et dotés d'un pronostic le plus souvent mortel.

Cette affection nettement individualisée de la laryngite diphtérique depuis les travaux de BRETONNEAU relève d'une étiologie variable, et revêt au point de vue clinique une allure primitive dominée par un syndrome d'asphyxie laryngée.

Elle reconnaît le plus souvent comme base anatomo-clinique, ainsi que l'a mis en évidence le développement de la laryngoscopie, une inflammation de l'hypolarynx, un œdème sous-glottique.

Après un bref rappel historique et anatomique de cette question, nous nous efforcerons de décrire, en prenant pour base quatre cas qu'il nous a été donné d'observer dans le service de Clinique Infantile de M. le Professeur SOREL, l'aspect clinique typique et les différentes formes que peuvent revêtir les œdèmes infectieux sous-glottiques, pour essayer ensuite de faire l'étude des différents moyens thérapeutiques mis en œuvre dans ces affections.

HISTORIQUE

L'évolution de la question des œdèmes laryngés est intimement liée à celle du groupe de laryngites suffocantes dont ils font partie et par conséquent à l'histoire de la diphtérie.

En effet, si dès le début du XVIII[e] siècle, BOERHAAVE, puis VAN SWIETEN avaient décrit sous le terme d'angine aqueuse, une infiltration œdémateuse du larynx, il faut attendre les travaux de BRETONNEAU, en 1826, pour isoler au point de vue clinique les laryngites striduleuses, que GUERSANT baptisera « faux croup », du croup vrai ou laryngite diphtérique.

Mais on peut constater en se rapportant aux travaux de BRETONNEAU qu'il avait signalé à côté de la forme bénigne la possibilité de formes graves susceptibles de tuer l'enfant.

De même, TROUSSEAU, après avoir décrit dans ses leçons les laryngites striduleuses en signalera deux cas mortels et terminera par ces mots : « On peut donc mourir de laryngite striduleuse ».

En 1858 la mise au point par CZERMACK du miroir laryngé va susciter de nombreux travaux parmi lesquels nous citerons ceux de BLANKAERT sur les laryngites de la

rougeole, de SESTIER qui, après avoir étudié la répartition des œdèmes laryngés suivant la structure de la couche sous-muqueuse, publie un mémoire sur les laryngites œdémateuses de la variole ; ceux de MARFAN et HALLE qui décrivent des cas d'œdèmes laryngés d'origine varicelleuse.

Mais la découverte par LŒFFLER du bacille diphtérique et la mise au point par ROUX de la sérothérapie en 1894, firent tomber dans l'oubli toutes les autres étiologies et imposer la formule « asphyxie laryngée égale croup ».

Peu à peu cependant, les échecs de la sérothérapie et la négativité d'examens bactériologiques répétés, firent connaître un important renouveau à la question des faux croups ; citons en particulier les travaux d'ESCAT en 1901 sur l'origine rhumatismale de certaines manifestations laryngées, la thèse de COYNE sur les œdèmes morbilleux, ceux de BÉZY et LAVAL et plus récemment de RIOU définissant le rôle du staphylocoque dans certaines formes d'œdèmes laryngés.

Depuis, une nouvelle phase laryngoscopique ayant succédé à l'étude purement clinique de ces syndromes a permis de décrire, de classer et d'individualiser plusieurs formes d'œdèmes sous-glottiques. Citons notamment les travaux de GRENET, en 1931, et sa description de formes suffocantes d'œdèmes grippaux reprenant ainsi les leçons de MOURE consécutives à l'épidémie grippale de 1890 et ceux de MM. LE MÉE, BLOCH et BOUCHET sur « les inflammations aiguës de l'hypolarynx chez l'enfant ».

Enfin en 1936, aux Etats-Unis, CHEVALIER-JACKSON individualise sous le nom de « laryngo-trachéo-bronchite

fulgurante » une entité clinique, groupant en plus du syndrome laryngé classique, un syndrome de trachéo-bronchite pouvant réaliser à lui seul des phénomènes asphyxiques mortels.

Avec l'apparition, à l'aube de la dernière guerre, des sulfamides s'ouvrit un nouveau chapitre et non des moins importants, concernant la thérapeutique « des suffocations laryngées ». Alors que jusqu'à cette époque les moyens médicaux s'avéraient à peu près inefficaces, et que seuls les moyens chirurgicaux permettaient une chance de survie dans les formes graves en autorisant l'hématose pulmonaire, on crut détenir enfin le moyen d'atteindre le facteur initial du mal d'une part, en luttant ainsi contre la gravité de l'état général, et de réduire le pourcentage important des complications qui grévaient l'évolution de ces affections.

Cependant, les résultats furent dans l'ensemble décevants, et il fallut attendre la fin de la guerre et l'apparition des antibiotiques pour posséder une arme thérapeutique permettant, à la lumière des résultats obtenus à ce jour, d'espérer une amélioration du pronostic jusque-là trop sombre de cette affection.

RAPPEL ANATOMIQUE

Nous allons rappeler brièvement dans ce chapitre les caractéristiques anatomiques de la région sous-glottique, caractéristiques qui permettent d'expliquer et de comprendre le tableau clinique des œdèmes de l'hypolarynx.

En effet, alors que la partie sus-glottique du sablier laryngé est avant tout du fait de sa richesse musculaire la partie vocale de l'organe, la zone sous-glottique essentiellement cartilagineuse et constituant l'origine du tube laryngo-trachéal, joue avant tout un rôle respiratoire et réalise à elle seule une entité anatomique et pathologique.

Nous allons successivement décrire la région sous-glottique normale et étudier les différences qui peuvent exister entre le larynx d'un enfant et celui d'un adulte, nous ajouterons ensuite quelques mots sur la structure de la muqueuse sous-glottique et l'innervation de cette région.

La sous-glotte ou hypolarynx est limitée :

— En haut par l'orifice glottique situé entre les deux cordes vocales;

— En bas par le bord inférieur du cartilage cricoïde, ou comme de nombreux auteurs l'admettent par le deuxième anneau trachéal;

— En arrière par le chaton du cartilage cricoïde;

— En avant par l'arc antérieur de ce cartilage et la partie inférieure du cartilage thyroïde;

— Latéralement par les parties correspondantes du cricoïde e nbas, et la face interne des cordes vocales en haut.

Ainsi constituée, nous pourrons décrire à cette région, comme l'a proposé Massé, deux zones distinctes :

— Un segment inférieur, cylindrique, répondant à la face interne du cricoïde et au premier anneau de la trachée, c'est donc une région particulièrement rigide;

— Un segment supérieur, pyramidal triangulaire, plus souple que le segment inférieur, dont les faces latérales obliques en haut et en dedans sont constituées :

— En avant par la face interne du muscle thyroaryténoïdien interne;

— En arrière par la face interne de l'apophyse vocale de l'aryténoïde.

Ces deux faces se rejoignent en avant au niveau de l'angle rentrant du cartilage thyroïde.

La face postérieure en forme de gouttière et comprise entre les aryténoïdes correspond à la portion terminale de l'arrière fond de la cavité laryngée.

Il importe de préciser les diamètres de cette région : en effet, si le larynx de l'enfant est assimilable du point de vue structural à celui de l'adulte bien qu'étant plus haut, situé au niveau de la quatrième vertèbre cervicale, ses

dimensions sont beaucoup plus réduites, son développement restant à peu près stationnaire depuis l'âge de trois ans jusqu'à la puberté, ou, en moins d'un an, il doublera de volume chez l'homme et s'accroîtra de moitié chez la femme.

Voici en effet les chiffres moyens obtenus d'après les mensurations de SAPPEY :

Diamètre antéro-postérieur du nouveau-né....	12 mm.
— — de l'adulte.....	36 mm.
Diamètre transversal du nouveau-né....	15 à 18 mm.
— de l'adulte.....	43 mm.

Ces chiffres peuvent subir des variations individuelles, tant chez l'adulte que chez l'enfant : un fait demeure cependant c'est l'exiguité de l'hypolarynx chez l'enfant.

Une muqueuse mince, blanc rosée, recouvre cette région; elle se continue en haut avec celle du bord libre des cordes vocales et en bas avec la muqueuse trachéale.

Elle est constituée par un épithélium cylindrique cilié sauf au niveau des cordes vocales où elle prend alors un type pavimenteux stratifié.

Cet épithélium repose sur une lame de tissu conjonctif ou chorion qui comprend deux parties distinctes :

— Une couche périphérique contenant de nombreuses glandes muqueuses dont l'inflammation joue probablement un rôle important dans la production des formations croûteuses;

— Une couche centrale richement vascularisée.

Les fibres élastiques y sont très développées en un réseau sous-épithélial et péri-glandulaire.

Au niveau de ce stroma, nous pouvons décrire de nombreux éléments lymphoïdes réalisant soit une infiltration diffuse du chorion, soit des follicules mieux limitées ou même un véritable organe à structure lymphoïde. La présence de ces éléments permet d'expliquer la possibilité d'infections autonomes de l'hypolarynx.

Insistons enfin sur le tissu cellulaire lâche doublant le chorion dont les lacunes et la riche vascularisation permettent une infiltration œdémateuse importante ainsi que Hajeck et plus récemment Dehio et Netter l'ont démontrée par injection sous-muqueuse de gélatine colorée. Cet œdème, d'après les travaux de ces auteurs, se propage de bas en haut et s'arrête au niveau de la face inférieure des cordes vocales; il est particulièrement redoutable du fait de l'exiguité du tube inextensible où il se produit, expliquant ainsi la rapidité et la gravité de l'atteinte respiratoire.

Rappelons pour terminer que l'hypolarynx est une importante zone réflexogène. Les excitations se produisant au niveau de la muqueuse gagnent le bulbe par le nerf laryngé supérieur et se réfléchissent par la voie centrifuge du spinal sur la musculature laryngée dont elles provoquent le spasme. Cette propriété joue un rôle important dans les œdèmes sous-glottiques, où elle surajoute au facteur passif de l'infiltration de la sous-muqueuse un facteur actif de contraction en fermeture qui agrave encore le syndrome asphyxique.

En résumé, ce bref rappel anatomique nous permet d'individualiser par les caractérisques suivantes la région sous-glottique comme une entité anatomique et pathologique :

— L'étroitesse de ces diamètres, nettement inférieurs à ceux de la trachée, et la rigidité de ses parois;

— La facilité de clivage de la muqueuse des plans sous-jacents permettant l'organisation d'un volumineux œdème;

— La richesse des éléments lymphoïdes expliquant la possibilité d'infections autonomes;

— La grande sensibilité réflexe de cette région, entraînant sous des excitations souvent minimes, d'importants accès de spasmes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous ne décrirons dans ce chapitre que les lésions constatées au niveau de l'hypolarynx et responsables du syndrome clinique. Nous ne parlerons donc pas des lésions propres aux maladies infectieuses, qui, fréquemment, peuvent se compliquer d'œdème, ni des manifestations pulmonaires qui trop souvent se surajoutent aux phénomènes locaux.

Macroscopiquement le substratum anatomique est constitué par un œdème de la région sous-glottique : cet œdème peut revêtir deux aspects très différents à l'examen laryngoscopique réalisant :

— Soit l'œdème séreux, mou, gélatineux et tremblotant, développé sous une muqueuse livide prenant classiquement l'aspect d'un grain de raisin blanc, rarement observé dans les formes infectieuses;

— Soit l'œdème phlegmonneux, dur, tendu, où la muqueuse est rouge, parfois même violacée, s'accompagnant fréquemment d'une tuméfaction cervicale et se compliquant presque constamment de phénomènes pulmonaires à types divers : œdème, hépatisation lobaire ou foyer de broncho-pneumonie.

Cet œdème, quel que soit son aspect laryngoscopique occupe en général la totalité du pourtour de l'hypolarynx,

beaucoup plus rarement il sera localisé à une des deux moitiés de cette région pouvant suivre alors un véritable processus d'abcédation.

Mais à côté de ces formes circonscrites, il est nécessaire de décrire, depuis les travaux de CHEVALIER-JACKSON, une forme diffuse où l'œdème se localise non seulement dans la région sous-glottique, mais aussi au niveau de la muqueuse trachéale s'accompagnant de sécrétions abondantes, adhérentes, croûteuses qui obstruent en partie ou en totalité la lumière de l'arbre trachéo-bronchique.

Au point de vue histologique les lésions évoluent en deux phases :

— Au début l'œdème est constitué par une exsudation lymphoplasmocytaire, où l'examen peut révéler la présence de nombreux polynucléaires. A cette période les glandes muqueuses subissent une importante excitation sécrétoire;

— Plus tardivement, si le processus infectieux se poursuit, s'ajouteront à l'œdème des lésions de dégénérescence du tissu conjontif sous-muqueux et de thrombose lymphatique et capillaire. La nécrose de l'épithélium peut alors se produire entraînant la formation à la surface de la muqueuse d'exsudats muqueux ou muco-purulents qui, en se desséchant, donneront lieu à la formation de croûtes adhérentes obstruant plus ou moins complètement la trachée.

Nous signalerons en terminant, la classification qu'ont proposée, il y a une dizaine d'années, LE MÉE, BLOCH et BOUCHET, des différentes formes de laryngites sous-glot-

tiques. Ces auteurs décrivent en effet en se basant sur les constatations anatomo-cliniques et sur les données de l'examen laryngoscopique :

— Une forme circonscrite où l'œdème se localise uniquement à une partie de l'hypolarynx;

— Une forme totale, transitoire, où la formation d'un œdème fugace réalise le tableau de laryngite striduleuse; et à l'opposé, une forme prolongée, grave, ce sont alors les laryngites suffocantes;

— Une forme diffuse enfin, où la lésion se propage à la trachée et aux bronches, s'accompagnant de sécrétions abondantes et réalisant le tableau de laryngo-trachéo-bronchite fulgurante des auteurs américains.

ETIOLOGIE

Nous écarterons de cette étude les œdèmes sous-glottiques non infectieux, c'est-à-dire les œdèmes d'origine rénale toxique, ou anaphylactique, ceux-ci réalisant le faux croup sérique et posant le problème de la sérothérapie préventive dans les dyspnées laryngées d'apparence croupale. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet dans notre chapitre de thérapeutique.

Avant d'étudier les causes déterminantes des œdèmes de l'hypolarynx, nous allons brièvement rappeler les facteurs prédisposant à ces affections.

Parmi ceux-ci, le plus important semble être l'âge du sujet : il suffit de s'en rapporter aux observations de Grenet portant sur vingt-deux cas dont douze avant l'âge de deux ans, pour dix entre deux et sept ans, à celles du rapport de Le Mée citant sept cas avant vingt-deux mois et cinq entre deux et huit ans. Il semble donc que dans près des deux tiers des cas l'œdème se manifeste chez des enfants ayant moins de deux ans, rares sont au contraire les observations publiées concernant des sujets de plus de dix ans. Les quatre observations que nous citons concernent d'ailleurs des sujets de moins de deux ans.

La notion de terrain a été maintes fois discutée, et s'il

semble logique, comme dans tous les processus infectieux, de noter le rôle possible d'une moindre résistance de l'organisme, que son origine soit locale ou générale, et en particulier des malformations de l'arbre aérien : rhinite hypertrophique ou papillome du larynx, il nous semble plus douteux de vouloir faire jouer un rôle au terrain tuberculeux ou à l'hérédosyphilis.

Quelles sont les causes déterminantes de cette affection, quels sont les microbes responsables du processus infectieux ? Voilà ce que nous allons essayer de déterminer maintenant.

Les œdèmes infectieux sous-glottiques peuvent être primitifs ou secondaires.

Primitifs, ils réalisent une véritable infection autonome du tissu conjonctif sous-muqueux, notamment au niveau des éléments lymphoïdes de cette région.

Secondaires, ils relèvent alors de causes locales ou générales. Localement, ils peuvent faire suite à une plaie ou à une érosion de la muqueuse qui sert de porte d'entrée aux éléments microbiens, ou à une infection de voisinage : c'est ainsi que l'on a pu décrire des œdèmes sous-glottiques consécutifs à des infections bucco-pharyngées ou sus-glottiques.

Mais ces œdèmes peuvent également succéder à des maladies générales, au premier rang desquelles il faut citer la grippe. Dans nombre d'observations on peut relever la notion de grippe soit dans l'entourage, soit chez le petit malade lui-même, qui, dans ce cas, a présenté les jours précédents un état catarrhal léger : toux, coryza, fièvre.

Rappelons que c'est à Moure, en 1890, que nous devons la première description d'œdème grippal et après lui nombre d'auteurs parmi lesquels nous citerons Grenet, Lesne et Riou se sont penchés sur cette question.

Il nous semble important de noter que si dans bien des cas la lésion sous-glottique reste isolée, elle s'accompagne fréquemment de phénomènes pulmonaires dont elle n'est alors qu'un mode de début puisque suivant Le Mée « l'œdème sous-glottique n'est que la prédominance en un point d'une atteinte généralisée à tout le tractus respiratoire » et surtout que cette affection n'est pas l'apanage des grandes pendémies mais s'observe avant tout au cours des épidémies annuelles, évoluant par poussées successives suivant les conditions climatériques.

Après la grippe, c'est la rougeole qui produit le plus fréquemment ces œdèmes; ils apparaissent en général précocement dès le début de l'éruption, réalisant brusquement un tableau de dyspnée intense et dramatique. Ils se compliquent également de troubles pulmonaires et connaissent un pronostic sévère.

A côté de ces deux maladies que l'on retrouve le plus fréquemment à l'origine de ces processus, il faut citer la possibilité beaucoup plus rare de découvrir comme facteur causal d'autres affections et surtout des maladies infectieuses.

C'est ainsi que des formes œdémateuses ont été décrites :

— Dans la scarlatine malgré l'aphorisme célèbre de Trousseau « la scarlatine n'aime pas le larynx »;

— Dans la variole;

— Dans la varicelle où quoique rares elles revêtent alors une gravité particulière;

— Dans les oreillons;

— Dans la typhoïde réalisant le laryngo-typhus, survenant surtout à la période de convalescence et caractérisé par une dyspnée intense sur laquelle viennent se greffer de nombreux accès de suffocation;

— Dans l'herpès, et dotées alors d'un pronostic bénin;

— Dans le rhumatisme enfin où l'œdème est consécutif à l'atteinte d'une articulation des cartilages laryngés.

Malgré cette pluralité étiologique il est possible de reconnaître aux œdèmes infectieux un mécanisme commun. Il semble en effet que la maladie générale déclenchante agisse d'une part en diminuant la résistance de l'organisme et d'autre part en accroissant *in situ* la virulence des germes microbiens dont l'accès au tissu cellulaire sous-muqueux peut être favorisé dans les maladies éruptives par les lésions provoquées au niveau de la muqueuse par l'énanthème laryngé.

Il n'existe pas de germe spécifique de cette affection ainsi que l'a démontré l'examen du mucus prélevé au niveau de la cavité laryngée même. Les agents pathogènes les plus divers ont été observés : streptocoque hémolytique, staphylocoque, pneumocoque, bacille de Pfeiffer.

Il semble cependant que le staphylocoque soit le plus souvent en cause, ses toxines vaso-dilatatrices constituant

de véritables agents œdématisant. Citons les travaux de Jackson aux Etats-Unis, les publications de Bézy, Laval, Escat et la thèse de Riou consacrée au rôle du staphylocoque dans les laryngites suffocantes. Les autres germes bien que possédant un rôle indiscutable dans la production des œdèmes laryngés semblent être individualisés beaucoup plus rarement.

En résumé, les œdèmes infectieux sous-glottiques peuvent être provoqués par une infection banale à condition que l'agent virulent soit capable de léser électivement le tissu sous-glottique.

ÉTUDE CLINIQUE

Nous allons essayer dans ce chapitre de décrire l'aspect clinique des œdèmes infectieux sous-glottiques, leur mode de début, les signes fournis par l'examen et les données de la laryngoscopie.

Il convient auparavant d'isoler la caractéristique dominante de ces affections et d'opposer les syndromes cliniques sus et sous-glottiques.

En effet, alors que les lésions de l'étage supérieur constituant la partie vocale du larynx déterminent avant tout des modifications de la voix et de la toux, celles de l'étage inférieur reconnaissent comme principal signe une gêne respiratoire réalisant le tableau d'asphyxie laryngée.

C'est donc la localisation des lésions au niveau du larynx qui déterminera l'aspect clinique de ces affections permettant ainsi de les isoler.

Signes cliniques :

Nous étudierons tout d'abord les différents aspects qui peuvent caractériser le début de ces œdèmes.

Si, en général, le début est brutal, constitué par une asphyxie intense d'emblée, il n'est pas rare de voir différents prodromes précéder l'apparition de la dyspnée.

Signalons notamment la constitution d'un léger catarrhe formé d'un coryza bénin, de toux et d'un fébricule trahissant chez le petit malade un état grippal; l'existence possible de différents signes fonctionnels: sensation de boule, de corps étranger au niveau de la gorge, impression d'étranglement avec dyspnée légère, parfois douleur plus ou moins intense et signe souvent décrit dans la littérature médicale, une exagération de la sécrétion salivaire.

Quoi qu'il en soit, ces prodromes lorsqu'ils sont observés ne peuvent autoriser un diagnostic précis et c'est seulement l'apparition toujours rapide du syndrome laryngé qui le permettra.

A la période d'état, en effet, l'aspect clinique de cette affection est caractéristique; nous décrirons successivement la dyspnée, les modifications de la voix et de la toux, de l'état général, pour en terminer par les signes laryngoscopiques.

La dyspnée, répétons-le, constitue le signe majeur; elle se révèle dès que l'on est mis en face du sujet qui présente une attitude spéciale : la tête est renversée en arrière, redressant ainsi l'angle formé entre le rhino-pharynx et le larynx, lui permettant de respirer plus facilement.

La dyspnée est permanente, à la fois inspiratoire et expiratoire, s'étendant de la simple gêne respiratoire à l'asphyxie pouvant même, rarement il est vrai, revêtir une forme foudroyante.

Le rythme respiratoire est lent, de 20 à 25 par minute, c'est une bradypnée qui ne s'accompagne pas de battement des ailes du nez : ces deux caractères permettent

d'écarter l'origine pulmonaire possible de la dyspnée. D'autres signes d'ailleurs vont affirmer le siège laryngé de l'affection.

L'inspiration pénible, s'accompagne de bruits divers le plus souvent à timbre aigu, sifflant, plus rarement à timbre grave constituant alors le cornage.

On note également un tirage sus-sternal et sus-claviculaire provoquant à chaque inspiration l'affaissement des zones correspondantes.

A l'expiration fait suite un bruit spécial décrit par Sestier sous le nom de « bruit de drapeau ».

Le larynx subit à chaque mouvement respiratoire un mouvement alternatif d'ascension ou de descente, c'est là le signe de Gerhardt.

Sur ce fond de bradypnée viennent se greffer des accès paroxystiques d'intensité effrayante, véritables crises d'asphyxie, dues aux spasmes réflexes de la musculature laryngée et dont nous emprunterons la description à Trousseau : « Dans un état d'agitation excessive, le patient, la face livide, la bouche ouverte, les narines béantes... cherche un point d'appui pour respirer plus aisément et se prend le cou avec les mains comme pour en arracher un corps étranger qui l'étrangle. »

Après une durée variable l'accès se calme, mais sa répétition peut entraîner la mort du malade par asphyxie ou syncope réflexe si le traitement n'est pas mis en œuvre.

Il est très rare d'observer à cette période une extinction de la voix et de la toux (thèse de Jacod, et Smith Orl. de Chicago) les cordes vocales étant libres et vibrant norma-

lement au-dessus de l'œdème sous-jacent. Classiquement la voix est bien timbrée, rauque; la toux survenant par quintes est sonore, rauque, aboyante, perceptible à distance.

C'est là un signe important au point de vue diagnostic permettant de différencier les laryngites suffocantes du croup où l'extinction de la voix et de la toux précède la phase dyspneïque, tandis que dans les œdèmes sous-glottiques, la dyspnée, primitive, précède au contraire les modifications de la voix et de la toux qui demeurent sonores.

L'état général est atteint à des degrés divers : s'il existe des formes légères sans signes toxiques avec une légère asthénie et une température peu élevée, il est plus fréquent de constater l'apparition d'un important syndrome infectieux.

Outre la cyanose des lèvres et des ongles résultant de l'asphyxie, on note un faciès infecté réalisant soit une pâleur intense, soit une coloration lilas des téguments. Le malade est anxieux, agité, couvert de sueurs; la température est élevée, atteignant 40° et plus, le pouls petit et irrégulier. Il n'est pas rare de noter une diminution de volume des urines qui deviennent foncées et contiennent de l'albumine; ainsi que l'apparition de râles de bronchite au niveau des deux champs pulmonaires. Nous reviendrons d'ailleurs sur les signes pulmonaires que peut révéler l'examen dans l'énumération des formes cliniques de cette affection.

Il est nécessaire devant un tel tableau clinique de faire pratiquer par un spécialiste un examen laryngoscopique

permettant de poser un diagnostic précis et d'instituer un traitement approprié.

Examen laryngoscopique :

Chez l'enfant la méthode laryngoscopique indirecte est particulièrement difficile : l'indocilité du sujet d'une part, la position de l'épiglotte d'autre part couchée horizontalement et couvrant le larynx, lui font préférer la méthode directe mise au point par KILIAN et JACKSON.

Cet examen permet de noter tout d'abord trois signes négatifs importants :

— L'épiglotte est normale;

— La zone sus-glottique du sablier laryngé est également normale;

— Les cordes vocales, rosées, sont mobiles.

Au-dessous des cordes vocales apparaissent deux bourrelets fusiformes rouges et œdématiés débordant les cordes correspondantes et obstruant plus ou moins complètement la filière laryngo-trachéale. On peut parfois constater à leur niveau des ulcérations ou des érosions de formes et de dimensions variables, la présence de sécrétions muqueuses ou de croûtes adhérentes.

Il est très difficile de percevoir au-dessous de cette zone la muqueuse trachéale généralement enflammée.

L'importance des lésions constatées fournira de précieux renseignements pour les indications thérapeutiques.

FORMES CLINIQUES

Nous n'insisterons pas dans ce chapitre sur les formes étiologiques des œdèmes sous-glottiques que nous avons déjà décrites et dont l'aspect clinique ne semble que peu modifié par la nature du germe en cause.

Rappelons brièvement les plus importantes d'entr'elles:

— La forme grippale d'apparition précoce revêtant un tableau clinique variable en son intensité, d'un pronostic généralement sévère, et se compliquant fréquemment de manifestations pulmonaires;

— La forme morbilleuse survenant soit au tout début de l'éruption, soit tardivement à la période de convalescence, très grave dans son évolution;

— Le laryngo-typhus prédominant au stade de défervescence réalisant l'aspect classique d'accès de suffocation survenant sur un fond de dyspnée intense.

Nous décrirons successivement des formes circonscrites purement laryngées, des formes diffuses et des formes compliquées.

On peut citer trois aspects de formes laryngées pures suivant le degré d'intensité de la maladie :

— Une forme suraiguë, de début brutal, le plus souvent mortel en l'espace de quelques heures. Elle réalise un syndrome asphyxique intense, nécessitant une intervention d'urgence, associé à un syndrome toxi-infectieux grave et dramatique sur lequel toute thérapeutique médicale était avant l'apparition des antibiotiques totalement inefficace;

— Une forme d'intensité moyenne où les phénomènes dyspneïques ont une intensité aussi grande que dans la forme précédente, mais où le tableau de toxi-infection malgré une température élevée reste moins dramatique et justiciable d'un traitement médical permettant le plus souvent l'évolution vers la guérison en trois ou quatre jours;

— Une forme légère réduite à une élévation thermique modérée et à une dyspnée continue cédant rapidement au traitement, la guérison étant de règle.

Cette forme permet la transition avec la classique laryngite striduleuse dont elle se rapproche, mais que nous n'étudierons pas ici, malgré la présence constatée par les examens endoscopiques d'un œdème sous-glottique léger, le syndrome infectieux faisant totalement défaut et l'évolution s'opérant vers la guérison en quelques heures.

Les formes diffuses ont été individualisées par les travaux des auteurs américains Chevalier-Jackson et Boyce sous le terme de « Laryngo-trachéo-bronchite non spécifique infectieuse aiguë fulgurante ».

A l'aspect clinique que nous avons déjà décrit se surajoute un syndrome de trachéo-bronchite dû à une infiltra-

tion de la muqueuse laryngo-trachéale, avec sécrétions muco-purulentes adhérentes et épaisses pouvant devenir sèches et croûteuses.

Cette affection survenant sous forme d'épidémie saisonnière hivernale semble le plus souvent déterminée par le streptocoque hémolytique et est considérée par de nombreux auteurs comme une infection grippale suraiguë.

Rarement observée en France, elle réalise la transition entre les formes laryngées pures et les formes compliquées de lésions pulmonaires revêtant le type d'hépatisation lobaire, d'atélectasie ou de foyer de broncho-pneumonie.

Leur apparition le plus souvent n'est pas révélée par des signes sthétoscopiques mais par des modifications de l'allure clinique. Elle se manifeste en effet par une polypnée s'accompagnant de battements des ailes du nez et d'une inversion du rythme respiratoire s'opposant ainsi au tableau de dyspnée laryngée que nous avons décrit dans les chapitres précédents.

PRONOSTIC

Le pronostic des œdèmes infectieux sous-glottiques quelle que soit leur étiologie est toujours grave. Il est fonction avant tout de l'intensité de la dyspnée et du syndrome infectieux, mais dépend également d'autres facteurs que nous allons citer brièvement.

L'âge du petit malade a une importance certaine. On peut considérer en effet que le pronostic est d'autant moins sévère que le sujet est plus âgé. GRENET insiste particulièrement sur la gravité de l'évolution de ces affections en dessous de l'âge de deux ans.

L'intensité du facteur asphyxique ne permet pas toujours de porter un pronostic précis car il est fonction à la fois du processus œdémateux et des spasmes surajoutés, ces derniers cédant beaucoup plus facilement sous l'influence du traitement médical. Toutefois, une dyspnée nécessitant la mise en œuvre du tubage ou de la trachéotomie est grave, ces interventions pouvant surajouter aux phénomènes préexistants.

Les signes généraux sont plus importants, notamment l'étude de la courbe thermique; on peut considérer comme un signe de grande gravité une température se maintenant élevée pendant plus de quarante-huit heures.

Il importe cependant de tenir compte des autres facteurs de toxi-infection : agitation ou prostration, cyanose, pouls filant, oligurie.

Les lésions pulmonaires surajoutées aggravent le pronostic surtout si elles se manifestent précocement, il importe donc d'en rechercher les manifestations cliniques que nous avons décrites. La nature de ces complications : œdèmes ou foyers d'hépatisation ne semble pas avoir une grande importance.

La nature de l'agent pathogène revêt un rôle capital dans l'évolution des œdèmes. Le pronostic sera d'autant moins grave que le germe sera plus sensible aux agents thérapeutiques et avant tout aux antibiotiques dont l'action modifie de façon révolutionnaire l'évolution de ces affections. Il faut considérer à l'heure actuelle ce facteur comme primordial dans le pronostic des œdèmes sous-glottiques.

DIAGNOSTIC

Mis en présence du tableau clinique que nous avons décrit quels sont les diagnostics à envisager ?

Nous éliminerons rapidement les lésions non inflammatoires de l'hypolarynx, papillomes ou chondromes pouvant provoquer des accès de spasmes.

Plus important est le diagnostic des dyspnées pulmonaires s'accompagnant fréquemment d'un syndrome infectieux comme c'est le cas dans la broncho-pneumonie, mais caractérisées par un aspect clinique particulier ne donnant jamais lieu à un tirage sus-sternal; les signes d'auscultation ont en ce cas une grande importance et permettent, en général, d'affirmer le diagnostic. N'oublions pas, en effet, la possibilité d'une co-existence de lésions laryngo-pulmonaires où la prédominence de la dyspnée laryngée acquerra toute son importance.

L'asthme infantile peut prêter à confusion lors de la première crise. Il se caractérise par son apparition brutale généralement nocturne, sa tendance suffocante, s'accompagnant fréquemment d'une poussée thermique modérée avec battements des ailes du nez, cyanose des extrémités, pâleur du visage, toux quinteuse et perception à l'auscul-

tation de râles sibilants dans les deux champs pulmonaires. Le caractère expiratoire de la dyspnée, la rapidité de son rythme, l'absence d'un syndrome infectieux permettent le diagnostic.

Beaucoup plus délicat est le problème des dyspnées laryngées pures.

Une fois éliminée la possibilité d'une origine extra-laryngée:

— Abcès rétro-pharyngien où l'inspection et le toucher sont d'une importance capitale;

— L'hypertrophie du thymus, susceptible d'entraîner un tirage sus-sternal, nécessitant un examen radiologique, trois diagnostics se posent :

— Laryngite diphtérique;

— Laryngite striduleuse;

— Corps étranger des voies aériennes.

Nous allons maintenant les étudier.

Le problème de la nature diphtérique ou non de la laryngite est certainement le point le plus important malgré la diminution de fréquence de ces manifestations depuis la mise en œuvre de la vaccination obligatoire chez l'enfant. Il est évident que la notion d'épidémicité ou la découverte dans les antécédents immédiats du petit malade d'une angine à fausses membranes signe la nature des lésions.

Mais chez l'enfant le croup primitif n'est pas une rareté et seule, en dehors des examens bactériologiques et laryn-

goscopiques, l'évolution clinique des phénomènes orientera le diagnostic.

Le croup évolue classiquement en trois périodes : tout d'abord une phase dysphonique où la voix et la toux, rauques ,s'éteignent progressivement en même temps que se constitue la phase dyspnéique d'abord intermittente, bientôt paroxystique, évoluant en l'absence de tout traitement vers la phase asphyxique terminale.

La présence d'adenopathies cervicales et les signes d'intoxication complètent cet aspect clinique qui s'oppose à celui des œdèmes sous-glottiques par les caractères suivants : tandis que dans le croup l'extinction de la voix et de la toux précède l'apparition de la dyspnée, dans les œdèmes sous-glottiques la dyspnée précède les troubles vocaux, la voix restant claire et perceptible à distance. C'est là certainement le meilleur critère différentiel.

La laryngite striduleuse, fréquente chez l'enfant, réalise un tableau clinique comparable à celui des œdèmes mais bien plus bénin bien que le substratum anatomique soit d'après de nombreux examens endoscopiques identiques et constitué par une infiltration de la région sous-glottique; le rôle essentiel appartient au facteur spasmodique. La brièveté de l'accès (une ou deux heures au maximum), l'absence de syndrome toxi-infectieux, la guérison rapide, permettent d'infirmer le diagnostic d'œdème sous-glottique.

Une autre cause d'erreur est constituée par les corps étrangers des voies aériennes. Leur localisation au niveau de l'hypolarynx s'explique par l'inextensibilité de la

région cerclée par le cartilage cricoïde, leur nature est variable.

Le début est brusque, dès la pénétration se produit en effet un double mécanisme de défense : fermeture de l'orifice laryngé par spasme glottique et réflexe tussigène d'expulsion; à ce début fait suite une dyspnée importante s'accompagnant le plus souvent de tirage sus-sternal. L'absence de signes généraux et l'anamnèse font suspecter ce diagnostic que l'examen radiologique permet de confirmer.

Beaucoup plus rarement il faudra envisager la possibilité d'une hérédosyphilis réalisant dans sa forme précoce une infiltration sous-glottique au niveau d'une muqueuse ulcérée; ou d'une tuberculose ganglio-pulmonaire provoquant une compression de l'arbre trachéo-bronchique. Ce sont d'ailleurs des possibilités exceptionnelles.

TRAITEMENT

Si l'on peut décrire aux œdèmes sous-glottiques des traitements physiques, médicaux ou chirurgicaux, il nous semble plus logique de les grouper en deux parties :

— Les procédés thérapeutiques permettant de lutter contre le syndrome asphyxique;

— Les procédés agissant contre la toxi-infection.

Il convient avant tout de mettre l'enfant au repos, de l'isoler dans le plus grand calme et, afin d'éviter la dessiccation des sécrétions laryngo-trachéales, de veiller à ce que l'atmosphère de la chambre soit saturée d'humidité.

Envisageons d'abord les moyens permettant de lutter contre la dyspnée.

Dans les formes légères les médicaments classiques pourront suffire et l'administration d'expectorants comme l'ipéca et les sels d'ammoniaque peut amener une amélioration de l'état respiratoire, mais c'est surtout au gluconate de calcium qu'il faudra faire appel, administré par voie intraveineuse ou intramusculaire, et dont la triple action diurétique, antiœdémateuse et antispasmodique peut être d'un appoint précieux dans le traitement général de ces affections.

Le gardénal, en injections dosées de 1 à 5 centigrammes, est davantage utilisé pour la sédation qu'il provoque que pour son action antispasmodique.

Nous n'insisterons pas sur le rôle de l'opium et de la belladone, à qui, malgré leur efficacité contre le spasme, de nombreux auteurs reprochent de paralyser le réflexe tussigène; et sur les iodures dont on connaît le rôle dans la constitution d'œdèmes, peut être fugaces, mais qu'il convient d'éviter à tout prix dans le cas qui nous occupe.

La tente à oxygène est certainement le procédé le plus efficace et le plus anodin que nous possédions : sa souplesse d'utilisation se prêtant aux besoins du malade, la facilité avec laquelle elle peut être utilisée par tout le personnel médical, en font la technique de choix qui a permis, jusqu'à présent, de sauver de nombreux enfants et dont l'emploi de plus en plus répandu évite bien souvent de poser l'indication des opérations de spécialité que nous allons maintenant envisager.

Citons tout d'abord la laryngoscopie directe, à la fois procédé thérapeutique et diagnostique, qui ne demande qu'une instrumentation simple et qui permet d'évacuer les sécrétions laryngées améliorant ainsi la fonction respiratoire. Dans les formes diffuses c'est à la bronchoscopie qu'il faut faire appel et nous rappellerons que c'est la broncho-aspiration que JACKSON considérait comme le meilleur procédé de traitement de l'affection qu'il a décrite. Un seul inconvénient, l'introduction du bronchoscope dans un larynx œdématié est loin d'être facile et risque d'augmenter encore l'irritation locale.

Le tubage, s'il constitue un procédé séduisant pour les dyspnées passagères, ne peut être retenu ici : la situation et la nature des lésions interdisent son emploi, son introduction risque en outre de refouler dans la trachée les produits de sécrétions provoquant ainsi un véritable « bouchon » septique et de surajouter au facteur œdémateux préexistant.

La trachéotomie, bien que l'utilisation de la tente à oxygène ait restreint son emploi, garde cependant toutes ses indications. C'est à elle qu'il faut faire appel en présence d'un tirage prolongé où, pratiquée par un spécialiste exercé, elle rendra les plus grands services. Rappelons qu'elle fut réalisée pour la première fois en 1782 par un chirurgien londonien John Andre et que c'est Bretonneau qui l'introduisit en France dès 1818.

La voie d'élection est, chez l'enfant, la voie basse ; après une incision large des plans superficiels et une hémostase soignée on incise les deux premiers anneaux de la trachée. Une fois la canule en place, l'enfant doit être l'objet d'une surveillance constante, il faut en effet éviter à tout prix les complications pulmonaires que peut favoriser cette opération dans une affection qui déjà y prédispose. Insistons encore sur l'importance de l'humidification de la chambre, sur l'utilité de l'aspiration des mucosités par la canule, l'administration, en dehors de toute autre indication, de sulfamides à titre prophylactique des accidents pulmonaires.

Le syndrome toxi-infectieux est redevable d'un traitement purement médical ; différents produits ont été proposés, mais la question semble tranchée à l'heure actuelle

avec l'utilisation des antibiotiques. Rappelons cependant que dans le cas où le diagnostic est hésitant sur la nature de l'affection on peut se poser le problème de la sérothérapie antidiphtérique; il est indéniable que ce procédé doit être appliqué au moindre doute jusqu'à confirmation du laboratoire. Dans tous les autres cas il n'en est pas question; si l'on a pu publier des guérisons de laryngite à streptocoques par injection de ce sérum, il faut se rappeler que cette thérapeutique est capable, rarement il est vrai, de provoquer l'apparition d'œdèmes divers.

Les différents vaccins sont à l'heure actuelle à peu près complètement abandonnés; les sulfamides, au contraire, si leur action ne semble pas très puissante sur le syndrome infectieux, jouent sans aucun doute, et notamment la sumédine, un grand rôle dans la prévention des accidents broncho-pulmonaires. On les administre par doses fractionnées jusqu'à un total de 1 gr. 50 à 2 grammes par jour pendant les 48 premières heures, après quoi on peut progressivement diminuer ces doses.

C'étaient là, il y a une dizaine d'années, les seuls moyens thérapeutiques dont nous disposions, moyens au demeurant peu efficaces, sur les signes infectieux, ce qui nous explique la gravité du pronostic général de ces affections.

A l'heure actuelle, deux antibiotiques, la pénicilline et la streptomycine, soit isolément, soit en conjuguant leur action, permettent dans nombre de cas d'amener une sédation rapide des différents éléments du facteur infectieux et secondairement du syndrome asphyxique.

La pénicilline, découverte en 1928 par Sir Alexander Fleming, étudiée par les auteurs anglais et industrialisée

par les travaux américains, est surtout active sur les germes Gram positifs. Administrée par voie intramusculaire à la dose de 30 à 50.000 unités toutes les trois heures, soit un total de 250 à 400.000 unités par jour, elle a provoqué dans nos observations 1 et 2 une chute importante de la température dans un délai de 48 heures.

L'association à la pénicilline de la streptomycine, isolée par WAKSMAN en 1944 de l'actynomyces griseus, permet d'atteindre un plus grand nombre d'agents microbiens, et de frapper plus puissamment sur les germes en cause. On l'administre classiquement à la dose de 0,5 à 1 gramme par jour, par voie intra-musculaire.

En résumé, nous pouvons schématiser le traitement des œdèmes infectieux sous-glottiques de la manière suivante :

— Contre la dyspnée, l'utilisation de la tente à oxygène est généralement suffisante, sauf dans le cas où un tirage important et prolongé exige la mise en œuvre d'une trachéotomie ;

— Contre le syndrome infectieux, les antibiotiques nous fournissent un puissant moyen d'action et constituent le seul procédé thérapeutique efficace.

N'oublions pas cependant, que dans les formes graves, il est nécessaire d'adjoindre aux procédés que nous venons de décrire, une médication générale dans laquelle les toni-cardiaques ne devront pas être oubliés.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Flo... (Bernard), 2 ans. Le malade entre dans le Service le 26 novembre 1949. Il présente depuis quelques jours un fébricule à 38° ; dans la nuit est apparue brusquement une dyspnée intense qui a motivé son hospitalisation.

L'interrogatoire ne révèle aucun antécédent pathologique précis.

A l'entrée, la température est à 40°, l'enfant est agité, légèrement cyanosé et présente une dyspnée importante à prédominance inspiratoire accompagnée d'une toux sèche et pénible.

L'examen ne révèle aucun signe pulmonaire, mais la présence dans la région sus-sternale d'un souffle de trachéo-bronchite.

A l'examen oto-rhino-laryngologique on note un œdème de la région sous-glottique.

L'enfant est alors placé sous la tente à oxygène qui pro-

voque une amélioration du syndrome asphyxie. On institue parallèlement le traitement suivant :

— Sumédine, un demi comprimé toutes les trois heures;

— Pénicilline, 50.000 unités toutes les trois heures;

— Gardénal, 5 centigrammes.

Le 28 novembre, la température est tombée à 38°, la dyspnée à peu près complètement rétrocédée.

La température revient à la normale le 31 novembre, l'enfant quitte le Service le 2 décembre complètement guéri.

OBSERVATION N° 2

Lar... (Robert), 18 mois. Chez l'enfant, jusque là en bonne santé, apparaît brusquement le 10 décembre 1949 une bradypnée pénible, avec toux aboyante et voix grave. Le médecin appelé diagnostique un faux-croup et institue le traitement suivant :

— Compresses chaudes localement;

— Fumigations;

— Demi comprimé de sumédine toutes les 4 heures.

L'enfant se calme assez rapidement et passe une bonne nuit. La température reste normale les 11 et 12 décembre.

Le 13, l'enfant est battu, anorexique, avec une température de 37°,7 le matin et 38°,8 le soir.

Il est hospitalisé le 14 décembre et présente alors une température à 39° s'accompagnant d'une dyspnée légère, sans tirage ni cyanose. L'examen pulmonaire est négatif mais on note à l'examen laryngoscopique la présence d'un œdème inflammatoire sous-glottique.

On met en œuvre le traitement suivant :

— Pénicilline, 40.000 unités toutes les trois heures;

— Gardénal, 5 centigrammes.

Après trois jours les phénomènes dyspnéiques ont totalement disparu et la température est retombée à la normale. L'enfant sort guéri le 20 décembre 1949.

OBSERVATION N° 3

Lab... (Alain), 2 ans. L'enfant entre dans le Service le 28 janvier 1950; il est pâle, cyanotique, les yeux sont excavés, la température à 40°,5. Le malade présente une dyspnée intense avec tirage sus-sternal et sus-claviculaire. A l'examen O. R. L. on note une tuméfaction sous-glottique et on envisage une trachéotomie.

L'enfant est placé sous la tente à oxygène et reçoit immédiatement des injections de:

— Pénicilline 30.000 unités;

— Streptomycine, 0,5 grammes;

— Syncortyl, 5 centigrammes;

— Gardénal, 5 centigrammes.

La dyspnée étant bien tolérée sous oxygénothérapie on continue le même traitement.

Le 29 la température est tombée à 38°, le tirage et la cyanose ont disparu.

Le 2 février, au cinquième jour de la maladie, l'enfant ne présente plus aucun syndrome dyspnéique, la température est normale.

Mais le 3 février, l'ensemble des phénomènes reprennent tandis qu'apparaissent des signes de condensation pulmonaire. On porte le diagnostic de spléno-pneumonie; on reprend alors la pénicillothérapie à dose de 30.000 unités toutes les trois heures avec administration de 3 grammes de sumédine par jour.

L'évolution d'abord incertaine devient favorable et l'enfant sort guéri à la fin de février.

OBSERVATION N° 4

Fre... (Marcel), 17 mois. Le 15 février 1950 l'enfant présente brusquement dans la nuit un accès de dyspnée sans température cédant spontanément au bout d'une heure.

Mais le lendemain à midi la dyspnée reprend accompagnée d'une poussée thermique à 38°,6.

L'enfant est hospitalisé au début de l'après-midi. On note une bradypnée importante avec stertor et cyanose légère, mais ni tirage, ni aucun signe physique.

A l'examen O. R. L. présence d'un œdème sous-glottique.

L'enfant est placé sous la tente à oxygène qui donne de bons résultats sur la dyspnée. En même temps, on institue le traitement suivant :

— Pénicilline, 50.000 unités toutes les trois heures;

— Streptomycine, 1 gramme.

Le 17 la température persiste à 39°,2.

Le 19 février la dyspnée a complètement disparu, le 21 la température retombe à la normale. On arrête alors le traitement et l'enfant quitte le Service le 23 février, guéri.

CONCLUSION

Cette brève étude nous semble justifier les conclusions suivantes :

— Au point de vue anatomique les œdèmes infectieux sous-glottiques sont caractérisés par une infiltration de l'hypolarynx, région étroite et inextensible, permettant ainsi d'expliquer l'apparition brutale des phénomènes cliniques;

— Au point de vue symptomatologique ils réalisent :

1° Un syndrome asphyxique caractérisé d'un part par une bradypnée à prédominance inspiratoire, s'accompagnant fréquemment de tirage sus-sternal, la voix et la toux restant sonores, et, d'autre part, par des accès de suffocation d'origine spasmodique pouvant aboutir à la mort par asphyxie ou par collapsus cardiaque;

2° Un syndrome toxi-infectieux d'intensité variable entraînant une élévation thermique et une atteinte de la totalité de l'organisme;

— Au point de vue thérapeutique il faut retenir à côté des procédés physiques ou chirurgicaux capables de lutter contre l'asphyxie, le rôle capital des antibiotiques qui, le plus souvent, permettent d'enrayer la toxémie et d'améliorer le pronostic.

Le Président de la Thèse,

RAYMOND SOREL.

VU : *Le Doyen,*

LEFEBVRE.

Vu et permis d'imprimer.

Toulouse, le 24 mai 1950.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

ARNAUD. — Un cas de trachéo-bronchite suffocante compliquée. Société O. R. L., Lyon, 9 juin 1941.

BOURGEOIS. — Traité pratique d'O. R. L.. Chapitre laryngite œdémateuse. Facteurs étiologiques des laryngo-trachéo-bronchites, *Annales O. L.*, 1935.

BOURGEOIS et EGGER. — Les œdèmes du larynx, *Annales de laryngologie*, 1909.

CANNAC. — Formes cliniques de la laryngite grippale et leur traitement, *Revue de laryngologie*, octobre 1926.

CAPUS. — Les laryngites aiguës non diphtériques chez l'enfant, *Thèse*, Lyon, 1939.

CASSOUTE et POINSO. — Laryngite œdémateuse aiguë à streptocoque. Société de Pédiatrie de Paris, janvier 1929.

ERNOUL. — Contribution à l'étude de l'œdème aigu primitif du larynx chez l'enfant, *Thèse*, Paris, 1914.

FABIATO. — Contribution à l'étude des laryngites suffocantes non diphtériques chez l'enfant, *Thèse*, Paris, 1938.

FOUCART. — Considérations sur l'anatomie et l'embryologie du larynx, *Thèse*, Lille, 1942.

GAREL et GIGNOUX .— Les œdèmes aigus infectieux primitifs du larynx, *Journal Médical*, Lyon, n° 60, 1922.

GRENET, ISAAC, MÉZARD. — Laryngites suffocantes grippales, *Bulletin Société de Pédiatrie*, décembre, 1931.

GUERMENT. — L'appareil lympho-ganglionnaire du larynx, *Thèse*, Montpellier, 1933.

JACKON. — Laryngo-trachéo-bronchite aiguë, *Annales médico-chirurgicales*, 1937, t. 51.

JACKSON (Ch.) et JACKSON (Ch. L.). — Laryngo-trachéo-bronchites aiguës, *Journal of the American Medecine Association*, 1936, t. 107.

JOUSSE. — La pénicilline et son emploi en thérapeutique, *Thèse*, Marseille, 1947.

LEHEC. — Contribution à l'étude du pronostic et du traitement des laryngites suffocantes sous-glottiques de l'enfance, *Thèse*, Lyon, 1941.

LEMARIEY. — Les dyspnées aiguës laryngées et laryngo-trachéales de l'enfance, *Annales d'O. L.*, mai 1937.

LE MÉE, BLOCH et BOUCHET. — Les hypolaryngites aiguës de l'enfance. Rapport du Congrès de laryngologie, octobre, 1937.

LE ROUX. — A propos de laryngites aiguës tardives compliquant la rougeole au cours d'une épidémie bordelaise, *Thèse*, Bordeaux, 1935.

LIAUTHAUD. — A propos des laryngites suffocantes non diphtériques aiguës chez l'enfant, *Thèse*, Lyon, 1939.

LORIN. — A propos d'un cas de laryngo-trachéo-bronchite suffocante, *Thèse*, Paris, 1940.

MALLARET. — La Pénicilline. Indications et posologie, *Thèse*, Paris, 1944.

MONNIER. — La Pénicilline à la portée du praticien, Paris, J. Baillière, t. 2, 1946.

RASQUIN. — Trois cas de laryngite sous-glottique de l'enfance, Société Belge O. R. L., février, 1937.

RIGAUD. — La laryngite aiguë œdémateuse au cours de la grippe, *Thèse*, Paris, 1927.

Riou. — Du rôle pathogène du staphylocoque dans certaines laryngites suffocantes non diphtériques, *Thèse*, Lyon, 1927.

Sans. — La sulfamidothérapie des laryngites suffocantes de l'enfant, *Thèse*, Montpellier, 1942.

Tellier. — Contribution à l'étude des laryngites suffocantes de l'enfance, *Thèse*, Paris, 1938.

Vaïdie. — Considérations sur l'entité anatomique, pathologique et thérapeutique de l'hypolarynx, *Thèse*, Paris, 1938.